

Морозова Т.С.¹, Гришина И.Ф.¹, Постникова Т.Н.¹, Гурикова И.А.²

Ультразвуковая диагностика синдрома портальной гипертензии у больных хроническими диффузными заболеваниями печени (обзор литературы)

1 – кафедра поликлинической терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Екатеринбург; 2 – МБУ «Екатеринбургский консультативно-диагностический центр», г. Екатеринбург

Morozova T.S., Grishina I.F., Postnikova T.N., Gurikova I.A.

Ultrasound diagnosis of portal hypertension in patients with chronic diffuse liver diseases (literature review)

Резюме

Портальная гипертензия является важным синдромом цирроза печени, выявляемым более чем у 80% пациентов этой категории. В обзоре представлены данные о патогенетических механизмах развития синдрома портальной гипертензии у больных хроническими диффузными заболеваниями печени вирусной этиологии, ультразвуковой диагностике портальной гипертензии. Комплексное ультразвуковое исследование печени и гепато-портального кровотока при ХДЗП достаточно информативно и позволяет выявить различные нарушения, в том числе и на ранних стадиях заболевания. Однако вопрос о диагностической значимости применения доплеровских методик при хронических гепатитах и циррозах печени, ассоциированных с HBV, HCV-инфекцией, остается открытым и требует дальнейшего изучения.

Ключевые слова: портальная гипертензия, ультразвуковая диагностика, хронические гепатиты, цирроз печени

Summary

Portal hypertension is an important syndrome of the liver cirrhosis, identified in more than 80% of patients in this category. In the review the data on pathogenic mechanisms of development of portal hypertension syndrome in patients with chronic diffuse liver disease of virus etiology, ultrasound diagnostics of portal hypertension is presented. Integrated ultrasound investigation of the liver and hepatic-portal blood flow in chronic diffuse liver disease is quite informative and identifies various violations, including those in the early stages of the disease. However, the question of the diagnostic value of Doppler techniques in chronic hepatitis and cirrhosis, associated with HBV, HCV - infection, remains open and requires further study.

Key words: portal hypertension, ultrasound investigation, chronic hepatitis, liver cirrhosis

Введение

В последние годы отмечается неуклонный рост хронических диффузных заболеваний печени (ХДЗП) вирусной этиологии, в частности, гепатитов и циррозов, имеющих длительное, нередко латентное течение с постепенной перестройкой гемодинамики [1]. Социальная и эпидемиологическая значимость хронической патологии печени определяется высокой интенсивностью эпидемического процесса, длительной утратой трудоспособности, инвалидизацией, высокой смертностью [2]. Наиболее частой причиной портальной гипертензии (ПГ) являются циррозы печени (ЦП), ассоциированные с HBV и HCV вирусными поражениями печени [3]. Портальная гипертензия является важным синдромом циррозов, выявляемым более чем у 80% пациентов этой категории [4]. Значимость синдрома ПГ обусловлена развитием пищевода-желудочного варикоза, печеночной гастропатии, асцита, энцефалопатии, артериальной гипоксемии, нарушением метаболизма эндогенных субстанций, гиперспленизма [3, 4, 5, 6, 7].

ПГ является следствием патологического повышения гидростатического давления в портальной венозной системе и определяется градиентом давления между воротной веной и нижней поллой веной (нормальные показатели 4-5 мм рт. ст.) [4, 7, 8]. Повышение этого показателя до 10-12 мм рт. ст. ведет к возникновению осложнений ПГ. Эта величина является порогом клинической значимости [3, 4, 9, 10].

Основным фактором развития ПГ при ЦП является сопротивление портальному кровотоку различного уровня и локализации [8, 11]. Однако повышение портального давления создается и в результате возрастания потока крови из-за расширения внутриорганных сосудов, гиперволемии [7, 12].

Расширение сосудов внутренних органов – наиболее важный фактор, поддерживающий гипердинамический тип кровообращения [13]. Увеличивается кровоток по непарной вене. Увеличение притока крови к слизистой оболочке желудка вызывает расширение ее капилляров; при гастроскопии в слизистой оболочке желудка отмечаются застойные изменения [8, 14]. Увеличение кровотока в воротной вене повышает трансмуральное давление в варикозно-расширенных венах пищевода. Это увеличение происходит во всех венах – и в воротной, и в коллатеральных, но количество крови, поступающее в печень, при этом уменьшается [15].

Первоначальной причиной ПГ при ЦП считались только анатомические изменения структуры печени и внутрипеченочного сосудистого русла. Такие изменения представлены сдавлением и деструкцией синусоидов соединительной тканью, расчленением синусоидальной сети септами, образованием новых сосудов, прорастающих в ложные дольки, разрастанием соединительной ткани в центрлобулярных зонах печеночных долек [6, 7, 12]. В патогенезе ПГ основная роль принадлежит внутрипеченочным механизмам, которые подразделяют на синусоидные, пресинусоидные и постсинусоидные. Однако патогенетически разграничить их невозможно, так как цирротическая перестройка затрагивает все отделы микроциркуляторного русла печени, поэтому ПГ имеет сложный многофакторный механизм развития [8, 13, 16, 17, 18, 19].

Синусоидный компонент развивается на уровне внутридольковых синусоидных капилляров, стенки которых в норме не имеют базальной мембраны и образованы плоскими эндотелиальными клетками с большими межклеточными промежутками. При ЦП в синусоидах активизируется образование коллагеновых волокон, что приводит к закрытию отверстий в их стенках и появлению базальной мембраны – капилляризации синусоидов. Коллаген откладывается в перисинусоидных пространствах Диссе, в результате развивается перисинусоидный фиброз. Кроме того, узлы регенерации и фиброзные септы сдавливают и нарушают нормальный ход синусоидов, что еще больше затрудняет кровоток по ним [13, 17].

К пресинусоидным механизмам относятся как сдавление и деформация мелких ветвей воротной вены (ВВ) с нарушением кровотока по ним, так и общее уменьшение их числа за счет облитерации просвета вследствие выраженного перипортального фиброза. На пресинусоидальном уровне происходит формирование множества артериопортальных шунтов. В результате около трети объема крови, проходящей через цирротически измененную печень, циркулирует, минуя синусоиды, что приводит к неэффективности organного кровотока [3, 13, 20]. По печеночным венам при циррозе оттекает лишь 13% объема крови, приходящей по воротной системе [20]. Постсинусоидный компонент обусловлен центральным перивенулярным фиброзом, а также сдавлением и деформацией псевдодольками и фиброзными септами центральных, округлодольковых и междольковых печеночных венул [13, 17]. Итогом фиброзирования печеночной ткани является

выраженное сужение микроциркуляторного русла и, как следствие, значительное повышение внутрипеченочного сосудистого сопротивления.

Большое значение в развитии ПГ имеет компенсаторное перераспределение кровотока между системой воротной вены и печеночной артерии за счет увеличения артериального притока. Оно происходит из-за образования артерио-портальных шунтов между ветвями печеночной артерии и воротной вены и усугубляется внутрибрюшной артериальной вазодилатацией. В результате печеночная артерия расширяется, скорость кровотока в ней увеличивается. В портальной системе также возрастает объемный кровоток, а через многочисленные шунты из артериальной системы передается более высокое гидростатическое давление [21, 22, 23].

По мере снижения портального давления вследствие развития коллатералей, сбрасывающих кровь из воротной вены в центральные, портальная гипертензия поддерживается увеличением кровотока в системе воротной вены за счет гипердинамического типа кровообращения. Чем тяжелее печеночно-клеточная недостаточность, тем более выражен гипердинамический тип кровообращения. Кроме того, увеличивается сердечный выброс и развивается генерализованная вазодилатация. Артериальное давление сохраняется нормальным или снижается [3, 13]. Известно, что помимо необратимого компонента ПГ, имеется целый ряд механизмов, вызывающих обратимое (функциональное) повышение сосудистого тонуса во внутрипеченочном русле [8].

В норме сосудистый тонус поддерживается за счет стабильного баланса между сосудосуживающими и сосудорасширяющими субстанциями. Так, сосудистый эндотелий синтезирует как сосудорасширяющие факторы типа оксида азота (NO), простациклинов, фактора гиперполяризации, так и сосудосуживающие вещества типа эндотелинов, тромбоксана, лейкотриенов, простагландинов [24, 25, 26, 27, 28]. При ПГ как внутрипеченочная, так и периферическая артериальная системы, находятся под влиянием повышенного уровня эндогенных вазоактивных субстанций, в частности, таких как NO [8, 11]. NO – мощный вазодилатор, который может быть причиной гипердинамического кровообращения и, следовательно, развития асцита, гепаторенального синдрома и ПГ [13]. Эндотелиальные клетки синтезируют кальций-зависимый энзим, в то время как синтез независимого от кальция энзима может быть индуцирован под действием медиаторов воспаления в нескольких типах клеток, в том числе и в гепатоцитах, а также под влиянием интенсивности давления на эндотелий потока крови [11, 24]. Образовавшийся NO вызывает расслабление миоцитов как непосредственно, так и при избыточной его продукции, за счет снижения реакции миоцитов и перичитов на эндогенные и экзогенные сосудосуживающие стимулы – аргинин, вазопрессин, ангиотензин II. Это способствует общему расширению сосудов и включению в циркуляторные нарушения крупных артерий и венозных стволов. Ослабленная реакция на сосудосуживающие агенты способствует гипердинамическому состоянию [10].

При заболеваниях печени происходит повреждение эндотелиальных клеток печеночных синусоидов, что приводит к значительному повышению уровня эндотелина. Процессы стимулирующего влияния эндотелинов на синтез гладкомышечного β -актина имеют важное значение в формировании динамической портальной гипертензии [28]. При нарушении детоксицирующей функции печени увеличивается синтез NO эндотелиальными клетками [26]. Поступление в кровь из поврежденных гепатоцитов вазоактивных веществ (гистамина, серотонина), циркулирующих вазодилаторов приводит к генерализованной вазодилатации и снижению общего периферического сопротивления сосудов. Неадекватная периферическая вазодилатация обуславливает компенсаторную активацию симпатоадреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем, повышение уровня антидиуретического гормона, следствием чего является увеличение объема циркулирующей крови, ударного и минутного объема кровообращения [7, 8, 13].

Важную роль в определении гемодинамического профиля ПГ и степени портосистемного шунтирования играют свойства соединительной ткани. Для обозначения особенностей свойств соединительной ткани в литературе распространились термины: синдром соединительнотканной дисплазии (синдром "слабости соединительной ткани") и синдром "ригидности соединительной ткани". Установлено, что у больных ЦП с синдромом «ригидности соединительной ткани» чаще наблюдается формирование асцитического синдрома, для которого характерны отсутствие увеличения диаметра воротной вены, удовлетворительный портосистемный кровоток (главным образом, линейная скорость кровотока (ЛСК) по ВВ), малая выраженность спленоренальных и пищеводно-желудочных коллатералей. Синдром «слабости соединительной ткани», напротив, характеризуется тенденцией к формированию многочисленных портосистемных коллатералей в гастролиенальной зоне, что, возможно, может быть связано с увеличением риска пищеводно-желудочного кровотечения [6, 8].

Доказано, что лимфоотток от печени прямо пропорционален степени ПГ. В цирротически измененной печени увеличено число лимфатических сосудов, они расширены, деформированы. Вследствие замедления внутрипеченочного кровотока лимфообразование увеличено. Грудной лимфатический проток не в состоянии принять всю оттекающую от печени лимфу, и развивается внутрипеченочный лимфостаз с повышением гидростатического давления в лимфатической системе печени. Это активизирует образование венарных лимфопортокальных анастомозов, и часть лимфы поступает в кровеносную систему, усугубляя ПГ [15, 17]. Часть лимфы из субкапсулярных сосудов печени просачивается в брюшную полость, и возникает асцит. В патогенезе асцита большую роль играет также низкое осмотическое давление плазмы крови вследствие гипопротеинемии, нарушения электролитного обмена и метаболизма гормонов [13, 15].

Патогенетическая цепочка ПГ может быть представлена следующими основными факторами: механическое препятствие оттоку крови – увеличение сопротивления портальных синусов за счет развития соединительной ткани – образование коллатералей между бассейном воротной вены и системным кровотоком – развитие асцита – спленомегалия – печеночная (портосистемная) энцефалопатия [29].

Определенную роль в патогенезе ПГ играет наличие флебитов и постфлебитных закупорок портальных и печеночных вен [8, 11]. Компенсаторным механизмом, разгружающим портальный кровоток, является развитие порто-системных сосудистых коллатералей, которые перераспределяют кровь из системы воротной вены в систему нижней и верхней полых вен. Их можно разделить на несколько основных групп в зависимости от локализации шунтирующих сосудов [18, 19, 30].

Наибольшее клиническое значение имеют гастроэзофагеальные коллатерали, к которым относятся вены нижнего отдела пищевода, кардии и дна желудка, шунтирующие кровь через *vv. oesophageales*, *v. gastrica dextra*, *v. gastrica sinistra*, *vv. gastricae breves* в нижнюю полую вену или через систему *v. azugos* в верхнюю полую вену [23, 31]. Варикозное расширение вен пищевода и желудка при ПГ значительно повышает риск развития опасных для жизни кровотечений [22, 32].

На скорость кровотока в воротной вене существенно влияет реканализованная пупочная вена, расположенная в структуре круглой связки печени, и отводящая кровь в варикозно расширенные вены вдоль внутренней и наружной поверхности брюшной стенки («внутренняя и наружная голова медузы») [33, 34]. По данным К. Seitz «внутренняя голова медузы» встречается у 20% больных с декомпенсированной ПГ при циррозе печени [18]. Реканализация пупочной вены получила название синдрома Крюгелье-Баумгартена [23, 35, 36, 37]. На направление кровотока в воротной вене влияет развитие спонтанных спленоренальных и спленолумбальных коллатералей, несущих кровь через левую почечную, левую надпочечниковую или поясничные вены в нижнюю полую вену. Развитые спленоренальные шунты состоят из множественных венозных сосудов и при большом сбросе крови приводят к гепатофугальному воротному кровотоку и значительному расширению левой почечной вены [22, 23, 31, 38, 39].

Варикозное расширение геморроидальных вен может быть вызвано формированием системы каудально дренирующихся коллатералей между верхней и нижней брыжеечными венами с ретроградным кровотоком по ним в геморроидальное сплетение, а также в *v. ovarica*, *v. spermatica* и во внутреннюю подвздошную вену, однако их ультразвуковая визуализация маловероятна [19]. Следует отметить, что порто-системные коллатерали не позволяют полностью нормализовать портальное давление, поскольку сосудистое сопротивление в них оказывается выше нормального [7].

В последнее время во многих публикациях, как отечественных [40, 41, 42, 43, 44, 45], так и зарубежных [46,

47] авторов эхография рассматривается как ценный метод в диагностике заболеваний печени.

Выраженность изменений, определяемых при УЗИ, зависит от стадии ПГ. Большинство исследователей отмечают, что при вирусном гепатите, как причине ПГ, наблюдаются изменения размеров печени. В острый период развития гепатита наблюдается ее увеличение, которое в хронической стадии по мере развития фиброза и цирротических изменений может смениться уменьшением и деформацией органа [23, 48]. По мере развития соединительной ткани наблюдается перестройка структуры паренхимы печени, которая становится диффузно неоднородной с множественными участками повышенной, средней или пониженной эхогенности. Суммарная эхогенность паренхимы обычно повышена, а в глубоких отделах печени наблюдается феномен затухания звука [49, 50, 51, 52]. Эхогенность, в зависимости от длительности и тяжести течения заболевания, может колебаться в диапазоне от умеренной до значительно повышенной, а в структуре появляется неоднородность. М. А. Васильева и соавт. обнаружили у больных с ПГ диффузные изменения печени в виде равномерного или очагового повышения ее эхогенности в 65% [53].

При ЦП в начальной стадии не наблюдается существенных отличий ультразвуковой картины от таковой при хроническом гепатите (ХГ), в то время как в терминальной стадии наступают наиболее значимые изменения. По мере гибели печеночных клеток и развития на их месте соединительной ткани размеры долей уменьшаются, в первую очередь за счет правой доли и медиального сегмента левой доли. При этом хвостатая доля и латеральный сегмент левой доли компенсаторно увеличиваются. Контуры печени постепенно становятся неровными, бугристыми, капсула четко не дифференцируется. Эхогенность паренхимы повышается и она становится неоднородной, размеры участков неоднородности колеблются от 0,2 см до 2 см и более. Сосудистый рисунок паренхимы претерпевает значительные изменения: на периферии органа печеночные вены мелкого и среднего калибра не визуализируются, достаточно четко видны лишь «обрубленные» магистральные стволы печеночных вен. Значительно ухудшается визуализация ветвей воротной вены в области субсегментарных отделов [54, 55].

Общепризнанными серошкальными критериями портальной гипертензии являются: увеличение диаметра внепеченочного отдела воротной вены более 13 мм и селезеночной вены (СВ) более 9-10 мм; округление поперечного среза воротной вены; отсутствие увеличения диаметра ВВ на вдохе, при пробе Вальсальвы, при физической нагрузке и после приема пищи; наличие портокавальных коллатералей; спленомегалия; асцит [18, 19, 22, 23, 30, 56]. Увеличение диаметра ВВ более выражено до развития портосистемных коллатералей [18, 57, 58], а при появлении последних размер портальной вены может возвращаться к нормальным значениям, что несколько снижает значимость этого признака [59]. Большинство авторов единодушны во мнении, что одного только диаметра ВВ недостаточно для диагностики ПГ, поскольку

он очень вариабелен, и не определено точное место измерения, что увеличивает разброс нормальных значений [18, 23, 30, 60].

Одной из важных задач двухмерного сканирования при ПГ является выявление и оценка кровотока в портокавальных коллатералях различных групп, особенно в гастроэзофагеальных анастомозах, реканализованной пупочной вене, спонтанных спленоренальных шунтах [30, 36, 37, 57, 60, 61, 62, 63, 64, 65]. Портосистемные коллатерали возникают при повышении давления в системе воротной вены более 10 мм рт. ст. [13, 19, 30, 66].

С помощью дуплексного ультразвукового исследования возможна отчетливая визуализация портокавальных коллатералей в области дна желудка [67], когда варикозно расширенные вены образуют извитые сосудистые сплетения между селезенкой и куполом диафрагмы, имеющие по определению А.К. Кузв вид «грозди винограда» [68]. По характеристике В.В. Митькова [22, 23, 57], коллатерали имеют вид извитых гипозоногенных трубчатых структур небольшого диаметра с нечетко видимыми стенками, что создает определенные трудности для их выявления. Они располагаются в типичных для коллатералей местах: под нижним краем левой доли печени, в области ворот печени и селезенки, ложа желчного пузыря, ворот почек.

Наиболее точно при УЗИ можно выявить реканализацию параумбиликальной вены, наличие кровотока в которой является высокоспецифичным признаком ПГ при ЦП [32, 69, 70]. Визуализация параумбиликальной вены значительно облегчается при исследовании передней брюшной стенки линейным датчиком в режиме цветного доплеровского картирования (ЦДК) [69]. D. Gupta и соавт. считают, что функционирование крупной параумбиликальной вены предупреждает формирование варикозного расширения вен пищевода (ВРВП) и снижает риск развития кровотечения из вен пищевода [71]. Другие авторы не разделяют их точку зрения, отмечая отсутствие зависимости степени ВРВП от функционального состояния параумбиликальной вены, кроме того, у больных с ее реканализацией наблюдается больший функциональный класс по классификации Чайлд-Пью [72]. По мнению О.Ю. Шипова, эти противоречия связаны с изолированной оценкой шунтирования воротного кровотока только по одному порто-кавальному анастомозу и недооценкой гемодинамической значимости других коллатералей, визуализация которых при УЗИ затруднена [70].

Спленомегалия и асцит являются дополнительными неспецифическими признаками ПГ [18, 19, 30, 32, 56]. Минимальное количество жидкости в брюшной полости лучше выявляется в малом тазу, подпеченочном пространстве и в латеральных каналах в виде узкого анэхогенного пространства [30, 57].

Большинство авторов признают, что более информативным методом оценки синдрома ПГ является ультразвуковая доплерография [73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82]. И.В. Дворяковский и соавт. считают, что ангиография и доплерография являются конкурентными методами. Однако, учитывая безвредность ультразвукового метода

и относительную простоту его применения, рекомендуют использовать его первым при ХДЗП [83].

В работах, посвященных изучению внутрипеченочной портальной гипертензии при ХГ, доказано, что изменение гемодинамики в сосудах гепатопанкреатодуоденальной зоны является одним из основных патогенетических факторов данной проблемы [57, 83, 84]. Часто авторы исследований приходят к взаимопротивоположным выводам [42, 70, 85]. Основные изменения портального кровотока у пациентов с ХГ проявлялись в увеличении диаметра ВВ, селезеночной вены, снижении линейной скорости кровотока (ЛСК) по ВВ, СВ [86]. По данным других авторов [40], при ХГ отмечается тенденция к увеличению линейной скорости кровотока по СВ. Объемный кровоток в ВВ может оставаться в пределах нормальных значений [86]. Изменения артериального кровотока у больных ХГ выражаются в увеличении диаметра общей печеночной артерии (ОПА), селезеночной артерии (СА), увеличении объемного кровотока по ОПА, тенденции к снижению объемного кровотока по СА [86].

При ХГ с минимальной степенью активности индекс резистентности для собственно печеночной артерии (СПА) не отличается от нормальных показателей. При ХГ с умеренной и выраженной степенью активности, определяемой индексом гистологической активности, происходит повышение индекса резистентности в СПА [86, 87].

При достаточно четкой определенности во взглядах на морфологическую картину ткани печени при различных стадиях гепатита, крайне мало сведений о корреляционной зависимости морфологических изменений, данных доплерометрии и клинико-лабораторных данных [17, 88]. Значительная вариабельность показателей портального кровотока в работах различных исследователей подтверждает необходимость дальнейшего изучения портальной гемодинамики, проведение поиска корреляции между ультразвуковыми признаками, параметрами портального кровотока, клинико-лабораторными и морфологическими данными [20, 22, 40, 41, 89].

По данным большинства исследователей при ЦП происходит значительная перестройка гемодинамики в венах портальной системы. Основными доплерографическими критериями, по которым оценивается кровоток в ВВ, являются максимальная систолическая скорость, средняя линейная скорость и объемная скорость кровотока. В большинстве работ приводится средняя и максимальная скорость кровотока [21, 30, 33, 57, 59, 90, 91, 92, 93]. Некоторые авторы считают, что для оценки ПГ нет принципиальной разницы в выборе максимальной или средней скорости кровотока, поскольку при ламинарном потоке средняя скорость составляет примерно половину максимальной [18, 82, 94]. Скорость кровотока по ВВ при ПГ, по данным различных исследователей, может варьировать в широких пределах, так как зависит от приема пищи, физической нагрузки и положения тела [18, 92, 94, 95, 96, 97]. Тем не менее, отмечено снижение средней скорости портального кровотока у пациентов с ЦП [82, 86, 98]. По мнению В.В. Митькова, «пороговым» значением

средней скорости кровотока в ВВ, свидетельствующим о наличии ПГ, является 16 см/с [23]. Напротив, F. Piscaglia [89] не отметил достоверной разницы значений линейного кровотока по ВВ у больных ЦП и здоровых лиц.

Изменения кровотока в воротной вене необходимо рассматривать в соответствии с клиническим разделением пациентов с ЦП на группы по Чайлд-Пью. Однако подобное раздельное изучение параметров портального кровотока проведено в небольшом числе работ [18, 31, 32, 97, 98, 99]. Снижение линейной скорости кровотока в воротной вене во многом зависит от степени развития портосистемных коллатералей [35, 100] и тяжести заболевания [101]. При оценке портального кровотока обязательно следует учитывать наличие реканализованной параумбиликальной вены, так как при ее функционировании средняя скорость в ВВ может иметь субнормальные или нормальные числовые значения [18, 36, 62].

О.Ю. Шипов отмечает невысокую чувствительность УЗИ в режиме серой шкалы для диагностики ЦП (58,4%). Автором выделены два типа УЗ-признаков, позволяющих обнаружить ЦП с синдромом портальной гипертензии: безусловные и условные. К безусловным признакам были отнесены: неровность контура печени, извитой ход внутрипеченочных сосудов, кровотоков в параумбиликальной вене и обратное направление воротного кровотока. Эти признаки показали высокую специфичность (100%), кроме того, они отражали прямые признаки ЦП и ПГ – процессы фиброзирования и регенерации паренхимы печени, шунтирование воротного кровотока. Наиболее полное представление об изменении сосудистого рисунка печени автор получил, используя режим 3-D. К условным признакам были отнесены: спленомегалия, асцит, расширение вен воротной системы, снижение скорости воротного кровотока ($V_{pv} < 15 \text{ см/с}$), повышение индекса резистентности печеночной артерии ($RI_{ha} > 0,74$), измененный кровоток в печеночных венах. За критерий формирования ЦП принималась совокупность не менее трех условных УЗ-признаков [70].

О.М. Курзанцева подтверждает снижение ЛСК в воротной вене в режиме ЦДК при синдроме ПГ до 15 см/с и ниже. Показатели объемной скорости кровотока (ОСК) в воротной вене оказались различны: при реканализации пупочной вены они могли быть нормальными или увеличивались. Значительно увеличивалась ОСК в селезеночной вене, особенно при наличии ВРВП, и в верхней брыжеечной вене. При большом портосистемном шунтировании через коллатерали гепатофугальный кровоток наблюдался в селезеночной и воротной венах [102].

L.G. Lu и соавт. считают значимыми признаками для диагностики фиброза печени уменьшение ЛСК по воротной вене, увеличение размера правой доли печени, неровный контур печени [103]. Y. Chen и соавт., анализируя результаты УЗИ, получили чувствительность метода в разграничении цирроза и ХГ равную 86,1% и специфичность – 95,5% [104].

Во многих исследованиях выявлена взаимосвязь между степенью снижения скорости кровотока в воротной вене и выраженностью варикозно расширенных вен

пищевода и желудка [18, 79, 82, 100, 101, 105, 106, 107]. Также неоднократно показана положительная корреляция между величиной снижения портального кровотока и частотой желудочных кровотечений из варикозных вен [67, 99, 100, 106, 108]. Так, А.К. Kurtz констатировал высокий риск возникновения желудочного кровотечения при средней скорости кровотока в воротной вене менее 7 см/с. Напротив, кровотечения развивались значительно реже у больных при портальном кровотоке свыше 10-11 см/с. Автор установил, что гепатофугальный кровоток в *v. gastrica sinistra* более 15 см/с тесно связан с высоким риском кровотечения, наоборот, наличие высокого гепатофугального кровотока в реканализованной пупочной вене свыше 9 см/с коррелирует с достоверно низкой вероятностью кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка [68].

Как установил в своих работах R.H. Wachsberg [39, 109], обнаружение гепатофугального кровотока в *v. gastrica sinistra* достоверно повышает риск угрожающих желудочных кровотечений. В противоположность большинству авторов W. Vogt придерживается мнения, что при дуплексном сканировании воротной вены невозможно оценить риск развития кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка [82].

Объемный кровоток по ВВ, по мнению многих исследователей, при ЦП поддерживается на высоком уровне [40, 86]. А. Ignee и соавт. придают этому показателю большое диагностическое значение и рекомендуют измерять объемную скорость кровотока (ОСК) как важный критерий, наиболее полно отображающий изменения кровотока в воротной вене [97]. По мнению W. Vogt, определение ОСК не дает дополнительной информации, поскольку она имеет большой разброс нормальных значений, значительную погрешность измерения и малую воспроизводимость результатов [82].

Допплерографическим признаком портальной гипертензии при ЦП является аномальное направление кровотока в ВВ, которое можно регистрировать при цветном доплеровском картировании или импульсном доплере (ИД) [42, 98, 110]. Под аномальным направлением воротного кровотока следует понимать его гепатофугальное (обратное) направление (синий цвет сигнала при ЦДК и расположение спектра кровотока под изолинией при ИД). К аномальному направлению кровотока можно отнести и альтернирующее направление – чередование красного и синего сигналов при ЦДК и отрицательного, и положительного расположения спектра кровотока по отношению к изолинии при ИД – в зависимости от фаз дыхания [22]. Установлена прямая зависимость между гепатофугальным кровотоком и печеночной энцефалопатией [18, 39, 111].

По мнению Г.И. Кунцевич, значения диаметра, линейной и объемной скоростей кровотока по ВВ следует рассматривать в связи с формирующимися при ПГ портокавальными анастомозами. Диаметр селезеночной вены при ЦП также достоверно увеличивается. Диагностическая ценность УЗИ в выявлении синдрома ПГ на основе измерения диаметра СВ составляет 88%, а воротной вены

– лишь 55% [84]. Линейная скорость кровотока по СВ при ЦП снижается, однако объемный кровоток достоверно увеличивается, что свидетельствует о перераспределении венозного кровотока в сторону селезенки [86, 96, 98].

В работе А.Ю. Васильева отмечено статистически достоверное увеличение диаметра СВ при нарастании стадии цирротического процесса [112]. В работах М.Г. Тухбатулина и соавт. проведен сравнительный анализ изменений эхографической картины портальной системы в зависимости от активности процесса при ХГ. По их мнению наиболее ранние изменения происходят в бассейне СВ. Уже при минимальной степени активности гепатита наблюдается достоверное увеличение ее диаметра, а при повышении степени активности происходит дилатация вены со снижением в ней ЛСК [32, 113].

Н.А. Степанова отмечает, что изменения печеночного кровотока при ХДЗП возникают уже на ранних стадиях заболевания и предшествуют прочим нарушениям. В своих работах она пришла к выводу, что при ХГ средней степени активности уже имеются признаки ПГ и наблюдается перераспределение кровотока через селезенку. Диаметры верхнебрыжеечной вены и СВ при ПГ увеличиваются [114]. Средняя скорость кровотока в этих сосудах достоверно снижается [44, 57].

Т.Г. Раевнева пришла к выводу, что показатель объемного кровотока неинформативен при оценке стадии хронизации процесса при ХГ, а так же информативность индекса резистентности, как маркера фиброза, невысока. При развитии заболевания происходит снижение максимальной скорости потока крови в ВВ до 0,09 – 0,12 м/с. Этот показатель значительно ниже при выраженном фиброзе [45]. Максимальная скорость потока крови в ВВ при выраженном фиброзе печеночной ткани может и увеличиваться, что обусловлено наличием внутривенного портосистемного шунтирования крови на уровне микроциркуляторного русла [57].

При циррозе печени отмечено изменение кровотока в печеночных венах. Нормальный трехфазный кровоток (HV0 тип) у таких больных регистрируется как бифазный (без ретроградного положительного пика – HV1 тип), или монофазный (с отсутствием отдельных осцилляций, связанных с фазами сердечного цикла – HV2 тип) [44].

До настоящего времени нет единого мнения о характере изменения артериального кровотока при циррозе печени. По мнению ряда авторов [83, 115], ЦП сопровождается достоверным увеличением линейной, объемной скорости кровотока по селезеночной артерии и чревному стволу. Некоторые исследователи выявили увеличение диаметра, извитый ход печеночной артерии и увеличение скорости кровотока в ней [40, 86]. Другие исследователи отмечают тенденцию к снижению линейной скорости кровотока по печеночной артерии [90]. При ЦП любой этиологии большинство авторов отмечают повышение сопротивления кровотоку в сосудах печени, проявляющееся повышением индекса резистентности в печеночной артерии [40, 75, 89]. Однако наблюдалось также снижение индекса резистентности в печеночной артерии при ЦП [90].

По данным С.И. Жестовской и В.Б. Якимовой выявлены достоверные различия показателей артериальной гемодинамики у больных с ХГ и начальной стадией ЦП в зависимости от степени фиброза. При первой стадии хронизации процесса отмечалось увеличение в собственно печеночной артерии конечной диастолической и средней скоростей кровотока. Во вторую стадию достоверных различий выявлено не было. При 3 стадии хронизации процесса выявлено увеличение средней скорости кровотока в СПА, в СА в проекции ворот селезенки. Отмечалось увеличение индекса резистентности в СПА до $0,83 \pm 0,02$, в СА в проекции ворот селезенки до $0,70 \pm 0,04$ [40].

В литературе имеются противоречивые сведения о взаимосвязи между ультразвуковыми, клинко-лабораторными и морфологическими данными [116, 117]. В работе Г.М. Дворяжковой и соавт. показано, что неоднородность паренхимы является при ХГ отличительным ультразвуковым признаком, зависит от этиологического фактора и соответствует морфологическим изменениям ткани печени. Наличие высокоэхогенных тяжистых структур, расположенных по ходу ВВ и ее ветвей с ровными контурами соответствует морфологическим признакам минимально выраженного фиброза, а неравномерно утолщенные структуры на фоне увеличения объема кровотока по сосудам портальной системы и увеличения индекса резистентности по сосудам чревного ствола – тяжелому фиброзу. Специфических ультразвуковых признаков, характеризующих степень активности процесса, выявлено не было [88]. М. Мизандари и соавт. при обследовании кровотока в ВВ при ХГ и ЦП, а также при сопоставлении их с биохимическими показателями пришли к выводу, что доплерометрические показатели достоверно изменены при ХГ и ЦП. Наиболее информативны показатели объемной скорости кровотока и индекса застоя портальной вены [85].

В работе Е.А. Кулюшиной показано, что лучевая семиотика диффузных заболеваний печени отличается широкой вариабельностью. Наиболее типичны следующие лучевые синдромы: изменение контуров, размеров, структуры печени, нарушение внутри- и внепеченочной гемодинамики, изменения в билирном тракте, спленомегалия, асцит, поражение других органов брюшной полости и забрюшинного пространства [43].

С внедрением в практику контрастного УЗИ сосудов появилась надежда на существенную помощь в диагностике ПГ и ЦП. Важно, что контрастное усиление при УЗИ позволяет выявить нарушение кровотока уже на уровне мелких ветвей, чем обеспечивается ранняя диагностика заболевания [53, 58, 82, 118].

При анализе характера печеночно-воротного кровообращения у больных циррозом печени Б.Н. Левитан и соавт. [87] выделили пять типов портальной гемодинамики.

Первый – нормокинетический тип, при котором не выявлялось существенных изменений портальной гемодинамики; диаметр воротной вены, линейная и объемная скорости кровотока оставались в пределах нормальных

значений. Кровоток в селезеночной вене и общей печеночной артерии не изменялся. К этой группе относились преимущественно больные ЦП класса А по Child-Pugh в стадии компенсации; явные клинические признаки портальной гипертензии у них отсутствовали.

Второй тип – гиперкинетический тип портальной гемодинамики с преимущественным увеличением параметров линейной скорости кровотока в ВВ. У этих пациентов было зарегистрировано увеличение параметров линейной скорости кровотока в воротной вене при отсутствии или незначительном увеличении ее диаметра. К этой группе относились больные ЦП класса А по Child-Pugh в стадии компенсации, но с наличием клинико-инструментальных признаков ПГ, в частности, с портосистемными коллатеральями.

Третий тип - гиперкинетический тип портальной гемодинамики с преимущественным увеличением диаметра ВВ. Объемный кровоток в воротной вене возрастал, главным образом, за счет ее расширения. Линейная скорость кровотока по воротной вене при этом была значительно снижена или оставалась неизменной. Несмотря на увеличение объемного кровотока в ВВ, у большинства больных этой группы воротно-селезеночный венозный индекс снижался, то есть селезеночный венозный кровоток был увеличен в еще большей степени. К этой группе относились, в основном, больные ЦП классов В и С по Child-Pugh, чаще в стадии декомпенсации; у большинства из них имелись признаки портальной гипертензии.

Четвертый – гипокинетический тип портальной гемодинамики, который был наиболее распространенным. У этих больных значительно снижена линейная скорость кровотока в ВВ, что недостаточно компенсировалось увеличением ее диаметра. Это приводило к уменьшению объемного кровотока в ВВ. В большинстве случаев воротно-селезеночный венозный индекс при этом типе был снижен, что указывало на перераспределение кровотока в системе воротной вены по направлению селезенки. К этой группе относились преимущественно больные ЦП классов В и С по Child-Pugh, чаще в стадии декомпенсации, с явными признаками ПГ.

Пятый тип портальной гемодинамики – псевдонормокинетический. Объемный кровоток в ВВ находился в нормальных пределах. В этой группе зарегистрировано значительное уменьшение линейной скорости кровотока в ВВ при выраженном увеличении ее диаметра. Воротно-селезеночный индекс у части больных этой группы был снижен, а у некоторых увеличен, что указывало на истощение компенсаторных возможностей селезенки. Объемный кровоток в общей печеночной артерии был повышен. К этой группе относились наиболее тяжелые больные, главным образом, класса С по Child-Pugh в стадии декомпенсации, с явными признаками ПГ. Представленное деление изменений портальной гемодинамики на различные типы демонстрирует разнонаправленность изменений печеночного кровотока при ЦП, зависящую от стадии и тяжести заболевания.

Комплексное ультразвуковое исследование печени и гепато-портального кровотока при ХДЗП достаточно информативно и позволяет выявить различные нарушения,

в том числе и на ранних стадиях заболевания [22, 42, 74, 76, 119, 120]. Однако вопрос о диагностической значимости применения доплеровских методик при диффузных заболеваниях печени остается открытым и требует дальнейшего изучения. ■

Морозова Т.С., к.м.н., ассистент кафедры поликлинической терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики ГБОУ ВПО УГМУ, г. Екатеринбург; Гри-

шина И.Ф., д.м.н., профессор, заведующая кафедрой поликлинической терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики ГБОУ ВПО УГМУ, г. Екатеринбург; Постникова Т.Н., д.м.н., профессор ГБОУ ВПО УГМУ; Гурикова И.А., врач-гастроэнтеролог, заведующая отделением саматической патологии МБУ «Екатеринбургский консультативно-диагностический центр»; Автор, ответственный за переписку – Морозова Т.С., E-mail: t_moroz2012@mail.ru тел. 8-950-192-42-02.

Литература:

- Ивашкин В.Т., Буеверов А.О. Клиническая гепатология сегодня и завтра. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2002; 1: 4-9.
- Серов В.В., Апросина З.Г. Хронический вирусный гепатит. М.: Медицина. 2004; 384с.
- Майер К.П. Цирроз печени. Гепатит и последствия гепатита. М: ГЭОТАР, Медицина. 2001; 560с.
- Bosch J. Medical Treatment of Portal Hypertension. Digestion. 1998; 59: 547-555.
- Гарбузенко Д.В. Гастропатия, ассоциированная с портальной гипертензией. Российский медицинский журнал. 2004; 4: 44-45.
- Садовникова И.И. Циррозы печени. Вопросы этиологии, патогенеза, клиники, диагностики и лечения. РМЖ. Болезни органов пищеварения. 2003; 2: 37.
- Sanchez S., Liana A., Carlos J. Pentoxifylline, a drug with rheological effects, decreases portal pressure in an experimental model of cirrhosis. European J. of Gastroenterology and Hepatology. 1997; 9(1): 27-31.
- Радченко В.Г., Шабров А.В., Зиновьева Е.Н. Основы клинической гепатологии. Заболевания печени и билиарной системы. С.-Петербург: Изд-во «Диалект». 2005; 862с.
- Arnnonis A., Ratch D. Hepatic Venous Pressure Measurement: An Old Test As a New Prognostic Marker in cirrhosis? J. Hepatol. 1997; 25(1): 245-248.
- Lebrec D. Pharmacological treatment of portal hypertension: present and future. J Hepatology. 1998; 28: 896-907.
- Arroyo V., Bosch J., Bruguera M., Rodes J. Therapy in Liver Diseases The Pathophysiological Basis of Therapy. 1997. Masson, S.A. - 503. Ronda General Mite, 149 - Barselona (Spain).
- Григорьев П.Я., Яковенко А.В. Клиническая гастроэнтерология. М.: Медицинское информационное агентство. 2004; 558с.
- Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей. М.: ГЭОТАР Медицина. 1999; 860с.
- Гарбузенко Д.В. Мультиорганные гемодинамические нарушения при циррозе печени. Терапевтический архив. 2007; 2: 73-77.
- Гарбузенко Д.В. Патогенез портальной гипертензии при циррозе печени. Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2002; 5: 23-29.
- Бюрроуз Э. Портальная гипертензия. Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2001; 4: 74-75.
- Подымова С.Д. Болезни печени. М.: Медицина. 1998; 704 с.
- Seitz K. Portale Hypertension. Sonographische Differentialdiagnostik. /hrsg. Rettenmaier G., Seitz K. Stuttgart, New York: Thieme. 2000; 163-197.
- Wermke W. Sonographische Differentialdiagnose Leberkrankheiten: Lehrbuch und systematischer Atlas. Deutscher Arzte-Verlag Koln. 2006; 440s.
- Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология. М.: Реальное время. 2003; 203с.
- Маисая К., Мизандари М., Мтвардзе А., Урушадзе О., Тодуа Ф. Особенности артериальной гемодинамики внутренних органов при циррозе печени. Медицинская визуализация. 2001; 2: 59-61.
- Митьков В.В. Доплерография в диагностике заболеваний печени, желчного пузыря, поджелудочной железы и их сосудов. М.: Видар. 2000; 146с.
- Митьков В.В. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. М.: ВИДАР. 2003; 720с.
- Звягинцева Т.Д., Гриднева С.В. Современные представления о сосудистом эндотелии в норме и при патологии желудочно-кишечного тракта. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2005; 4: 6-12.
- Лупинская З.А. Эндотелий сосудов – основной регулятор местного кровотока. Вестник КРСУ. 2003; 7: 1-10.
- Малышев Н.Ю., Монастырская Е.А., Смирин Б.В. Гипоксия и оксид азота. Вестник АМН. 2000; 9: 41-44.
- Ратникова Л.И., Мельников И.В. Значение оксида азота в повреждении гепатоцитов при патологии печени. Эпидемиология и инфекционные болезни. 2002; 4: 50-54.
- Helmy A., Newby DE, Jalan R. Enhanced vasodilatation to endothelin antagonism in patients with compensated cirrhosis and the role of nitric oxide. Gut. 2003; 52: 410-415.
- Окоороков А.Н. Руководство «Диагностика внутренних болезней». М.: Медицинская литература. 2005; 548с.
- Камалов Ю.Р. Абдоминальное ультразвуковое исследование при синдроме портальной гипертензии. Методическое пособие. М.: Медицина. 2004; 48с.
- Камалов Ю.Р., Сандриков В.А., Крыжановская Е.Ю. и др. Ультразвуковые доплеровские параметры печеночного кровотока при циррозе печени: зависимость от стадии по Child и степени варикозного расширения вен пищевода. Материалы симпозиума «Ультразвуковая и функциональная диагностика». Москва. 2002; 162-173.
- Тухбатуллин М.Г., Джорджкия Р.К., Баширова Д.К., Раимова Р.Ф. Комплексная эхография в прогнозировании течения портальной гипертензии. Эхография. 2001; 1: 14-20.
- Brandt M. Diffuse Leber parenchym veränderungen. Sonographische Differentialdiagnose: Lehratlas zur systematischen Bildanalyse mit über 2500 Befundbeispielen. / hrsg. Von Gunter Schmidt/ Stuttgart, New York: Thieme. 2002; 49-75.
- So N.M., Lam W.W. Calcified portal vein aneurysm and porto-hepatic venous shunt in a patient with liver cirrhosis. Clin. Radiol. 2003; 58(9): 742-744.
- Golli M., Kriaa S., Said M. et al. Intrahepatic spontaneous portosystemic venous shunt: value of color and power Doppler sonography. J. Clin. Ultrasound. 2000; 28(1): 47-50.

36. Landen S., Delugeau V. Spontaneous portal-venous shunt of the liver. *Dig. Surg.* 2003; 20(2): 165-166.
37. Weickert U., Riemann J.F. Cruveilhier-Baumgarten syndrome with thrombosis of the "recanalised umbilical vein". *Dtsch. Med. Wochenschr.* 2005; 26: 1953-1954.
38. Tochio H., Kudo M., Nishiuma S. et al. Intrahepatic spontaneous retrograde portal flow in patients with cirrhosis of the liver: reversal by food intake. *AJR Am. J. Roentgenol.* 2001; 177(5): 1109-1112.
39. Wachsberg R.H., Bahramipour P., Sofocleous C.T., Barone A. Hepatofugal flow in the portal venous system: pathophysiology, imaging findings, and diagnostic pitfalls. *Radiographics.* 2002; 22(1): 123-140.
40. Жестовская С.И., Якимова В.Б. Особенности артериальной гемодинамики при хронических гепатитах и циррозе печени. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2005; 5: 13-18.
41. Знаменский И.А., Румянцев О.Н., Милюкин В.В. Изменение печеночного кровотока у больных с заболеваниями печени различного генеза. Медицинская визуализация. 2007; 2: 59-64.
42. Зубарев А.В., Шипов О.Ю., Сюткин В.Е. и др. Портальная гипертензия: диагностические возможности доплеровских ультразвуковых методик. Эхография. 2001; 1: 6 - 13.
43. Кулюшина Е.А. Синдромальный подход в лучевой диагностике цирроза печени. Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. 2009; 5: 35-40.
44. Митьков В.В., Садоков А.Н., Хитрова А.Н. и др. Неинвазивная доплерографическая диагностика цирроза печени на основе анализа времени поступления эхоконтрастного вещества в печеночные вены. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2001; 2: 14 - 18.
45. Раевнева Т.Г. Нарушение внутрипеченочной гемодинамики при острых и хронических гепатитах, выявляемые с помощью ультразвуковой доплерометрии. Минск, Новости лучевой диагностики. 2000; 2: 29 - 31.
46. Mitchell L., Shiffman et al. Хронический гепатит С, протекающий без повышения уровня аланиновой аминотрансферазы в сыворотке крови. Клиническая гастроэнтерология и гепатология. 2008; 1: 16-18.
47. Vilgrain V. Ultrasound of diffuse liver disease and portal hypertension. *Eur. Radiol.* 2001; 9: 1563-1577.
48. Бахметьев А.Б., Юзмеев В.Х., Мухоморова Т.М. Использование комплекса лучевых методов в диагностике цирроза печени у длительно работающих с полиамидами. Материалы Всерос. конгресса лучевых диагностов. М. 2007; 41.
49. Китаев В.М., Белова И.Б., Китаев С.В. Компьютерная томография при заболеваниях печени. М.: Издательский дом «ОРЛИК». 2006; 115с.
50. Константинов Д.Ю., Пряничникова О.В., Попова Л.Л. Возможности ультразвуковой диагностики патологии желчевыделительной системы при хроническом вирусном гепатите. Мат. Всерос. конгресса лучевых диагностов. Москва. 2007; 178.
51. Кулюшина Е.А. Сравнительная характеристика диагностической эффективности УЗИ, МРТ в выявлении изменений селезенки у пациентов с циррозом печени. Материалы Всерос. конгресса лучевых диагностов. М. 2007; 196.
52. Syutkin V.E., Chipov O.V., Ivanikov I.O. The dynamics of ultrasonography and laboratory sings of acute alcoholic hepatitis in patients with liver cirrhosis. *Europ. Radiol.* 2004; 14 (Suppl. 2): 350-359.
53. Васильева М.А., Мартиросян Н.К., Кулюшина Е.А. Возможности методов лучевой диагностики в установлении портальной гипертензии при циррозе печени. Материалы Всерос. науч. форума «Радиология-2006». М. 2006; 42.
54. Efremidis S.C. The multistep process of hepatocarcinogenesis in cirrhosis with imaging correlation. *Eur. Radiol.* 2002; 12(4): 753-764.
55. Takano T., Kamura T., Yamamoto S. et al. The natural course of small intrahepatic low density areas without early enhancement in chronic liver disease: Evaluation with dynamic CT using MDCT. *Europ. Radiol.* 2006; 16(Suppl. 1): 324.
56. Nicolau C., Bianchi L., Vilana R. Gray-scale ultrasound in hepatic cirrhosis and chronic hepatitis: diagnosis, screening, and intervention. *Semin. Ultrasound CT MR.* 2002; 23(1): 3-18.
57. Митьков В.В., Митькова М.Д., Федотов И.Г., Себеренников В.А., Черешнева Ю.Н., Кравченко Н.А. Оценка портального кровотока при циррозе печени. Ультразвуковая диагностика. 2000; 4: 10-17.
58. Martinez-Noguera A., Montserrat E., Torrubia S., Villalba J. Doppler in hepatic cirrhosis and chronic hepatitis. *Semin. Ultrasound CT MR.* 2002; 23(1): 19-36.
59. Piscaglia F., Donati G., Serra C. et al. Value of splanchnic Doppler ultrasound in the diagnosis of portal hypertension. *Ultrasound Med. Biol.* 2001; 27(7): 893-899.
60. Piscaglia F., Donati G., Cecilioni L. et al. Influence of the spleen on portal haemodynamics: a non-invasive study with Doppler ultrasound in chronic liver disease and haematological disorders. *Scand. J. Gastroenterol.* 2002; 37(10): 1220-1227.
61. Barakat M. Unusual hepatic-portal-systemic shunting demonstrated by Doppler sonography in children with congenital hepatic vein ostial occlusion. *J. Clin. Ultrasound.* 2004; 32(4): 172-178.
62. Kral V., Klein J., Havlik R. et al. Peripheral portosystemic shunt and its selectivity changes measured on duplex ultrasound. *Hepatogastroenterology.* 2005; 52(61): 149-151.
63. Murakami T., Mochizuki K., Nakamura H. Imaging evaluation of the cirrhotic liver. *Semin. Liver Dis.* 2001; 21(2): 213-224.
64. Vignaux O., Gouya H., Augui J. et al. Hepatofugal portal flow in advanced liver cirrhosis with spontaneous portosystemic shunts: effects on parenchymal hepatic enhancement at dual-phase helical CT. *Abdom. Imaging.* 2002; 27(5): 536-540.
65. von Herbay A., Frieling T., Haussinger D. Color Doppler sonographic evaluation of spontaneous portosystemic shunts and inversion of portal venous flow in patients with cirrhosis. *J. Clin. Ultrasound.* 2000; 28(7): 332-339.
66. Piscaglia F., Cecilioni L., Gaiani S., Bolondi L. Portal pressure and Doppler. *Ultrasound Med. Biol.* 2003; 29(3): 495-496.
67. Iwase H., Kusugami K. Is color Doppler ultrasonography useful for the detection of gastric varices? *J. Gastroenterol.* 2002; 37(8): 679-680.
68. Kurz A.K., Blum H.E. Duplex sonographie der Leber: aktueller Stand und Perspektiven. *Dtsch. Med. Wochenschr.* 2006; 131: 1035-1039.
69. Михайлов М.К., Тухбатулин М.Г. Эхография в диагностике цирроза печени. М.: МЕДпресс-информ. 2003; 96с.
70. Шипов О.Ю., Зубарев А.В., Иваников И.О., Сюткин В.Е. Допплерографические показатели печеночной гемодинамики при циррозе и множественном метастатическом поражении печени. Тезисы докл. конф. "Лучевая диагностика и лучевая терапия на пороге третьего тысячелетия". Москва. 2000; 685-686.
71. Gupta D., Chawla Y.K., Dhiman R.K., Suri S., Dilawari J. B. Clinical significance of patent paraumbilical vein in patients with liver cirrhosis. *Dig. Dis. Sci.* 2000; 45(9): 1861-1864.
72. Domland M., Gebel M., Gaselitz M., Blesk J., Manns

- M. P. Comparison of portal venous flow in cirrhotic patients with and without paraumbilical vein patency using duplex-sonography. *Ultraschall. Med.* 2000; 21(4): 165-169.
73. Заднепровская В.В. Комплексная ультразвуковая оценка течения хронических гепатитов. *Вестник РНЦПР МЗ РФ.* 2010; 10: 42-66.
74. Куликов В.Е. Взаимосвязь церебральной и гепатопортальной гемодинамики у больных циррозами печени. *Материалы V Съезда Российской ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине.* М. 2007; 90.
75. Кулюшина Е.А. Синдром изменения печеночного кровотока у больных с гепатитами В, С и циррозом печени. *Регионарное кровообращение и микроциркуляция.* 2009; 3: 12-19.
76. Рыхтик П.И. Ультразвуковая диагностика и оценка эффективности спленоренального шунтирования у больных с портальной гипертензией. *Нижегородский медицинский журнал.* 2006; 8: 43-46.
77. Соколова О.В., Орлеанская Л.А. Ультразвуковая диагностика начальных проявлений портальной гипертензии. *Анналы хирургической гепатологии.* 2008; 3: 71.
78. Якимова В.Б., Гульман М.И., Винник Ю.С. и др. Роль доплерографии в оценке степени фиброзирования ткани печени при хронических гепатитах и циррозе печени. *Сибирский медицинский журнал.* 2005; 6: 39-41.
79. Plestina S., Pulanic R., Kralik M. et al. Color Doppler ultrasonography is reliable in assessing the risk of esophageal variceal bleeding in patients with liver cirrhosis. *Wien Klin. Wochenschr.* 2005; 17(19-20): 711-717.
80. Sato T., Yamazaki K., Toyota J. et al. Evaluation of arterial blood flow in esophageal varices via endoscopic color Doppler ultrasonography with a galactose-based contrast agent. *J. Gastroenterol.* 2005; 40(1): 64-69.
81. Sato T., Yamazaki K., Toyota J. et al. Usefulness of electronic radial endoscopic color Doppler ultrasonography in esophageal varices: comparison with convex type. *J. Gastroenterol.* 2006; 41(1): 28-33.
82. Vogt W. Value of ultrasound and doppler sonography in chronic hepatitis and liver cirrhosis. *Schweiz Rundsch. Med. Prax.* 2005; 94(16): 639-643.
83. Дворяковский И.В. Сенякович В.М., Дворяковская Г.М. Возможности ультразвуковых исследований при портальной гипертензии у детей. *Педиатрия.* 2002; 2: 9-11.
84. Кунцевич Г.И., Кокова Н.И., Белолопатко Е.А. Возможности дуплексного сканирования для оценки кровотока в артериях и венах брюшной полости. *Визуализация в клинике.* 1995; 6: 33-38.
85. Мизандари М., Маисая К., Мтваралде А. и др. Доплерографические критерии кровотока портальной вены при хронических гепатитах и циррозах печени и их связь с биохимическими параметрами печени. *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2002; 4: 18-24.
86. Левитан Б.Н., Дедов А.В. 50-летний опыт клинического изучения цирроза печени. *Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* 2002; 1: 76-79.
87. Левитан Б.Н., Гринберг Б.А. Особенности портального кровотока при хронических гепатитах и циррозах печени. *Визуализация в клинике.* 2001; 5: 16-20.
88. Дворяковская Г.М., Потапов А.С., Дворяковский И.В. и др. Сравнительный анализ данных ультразвукового и морфологического исследований печени при хронических гепатитах у детей. *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2005; 1: 39 - 47.
89. Piscaglia F., Gaiani S., Bolondi L. Diagnostic use of Doppler parameters in portal hypertension. *Ultrasound Med. Biol.* 2000; 26: 120.
90. Берестень Н.Ф., Нельга О.Н. Состояние артериального кровообращения печени при сердечной недостаточности и портальной гипертензии. *Sonoace international.* 2001; 8: 38-43.
91. Annet L., Mateme R., Danse E. et al. Hepatic flow parameters measured with MR imaging and Doppler US: correlations with degree of cirrhosis and portal hypertension. *Radiology.* 2003; 229(2): 409-414.
92. Bohle W., Zoller W.G. How does it function? *Abdominal duplex ultrasonography.* *DMW Fortschr. Med.* 2003; 18(51-52): 47-48.
93. Pan Z., Wu X.J., Li J.S. et al. Functional hepatic flow in patients with liver cirrhosis. *World J. Gastroenterol.* 2004; 15(6): 915-918.
94. Vogt W. Abdominal ultrasound diagnosis. *Schweiz Rundsch. Med. Prax.* 2000; 15(24): 1061-1066.
95. Митьков В.В. Доплерографические показатели чревного кровотока в норме. *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2001; 1: 53-61.
96. Митьков В.В., Черешнева Ю.Н., Федотов И.Г. и др. Влияние дыхания, физической и пищевой нагрузки на характер кровотока в воротной и печеночных венах. *Ультразвуковая диагностика.* 2000; 3: 78-83.
97. Ignee A., Gebel M., Caspary W.F., Dietrich C.F. Doppler imaging of hepatic vessels - review. *Z. Gastroenterol.* 2002; 40(1): 21-32.
98. Борисов А.Е., Кашенко В.А., Васюкова Е.Л., Новиленков А.О. Оценка эффективности доплерографии у больных диффузными заболеваниями печени с синдромом портальной гипертензии. *Вестник хирургии им. Грекова.* 2002; 2: 26-31.
99. Colli A., Fraquelli M., Pometta R. et al. Renovascular impedance and esophageal varices in patients with Child-Pugh class A cirrhosis. *Radiology.* 2001; 219(3): 712-715.
100. Irisawa A., Shibukawa G., Obara K. et al. Collateral vessels around the esophageal wall in patients with portal hypertension: comparison of BUS imaging and microscopic findings at autopsy. *Gastrointest. Endosc.* 2002; 56(2): 249-253.
101. Lee Y.T., Chan F.K., Ching J.Y. et al. Diagnosis of gastroesophageal varices and portal collateral venous abnormalities by endosonography in cirrhotic patients. *Endoscopy.* 2002; 34(5): 391-398.
102. Куранцева О.М. Ультразвуковое исследование с цветным доплеровским картированием в диагностике портальной гипертензии у пациентов с циррозом печени. *Материалы IX симпозиума «Новые диагностические технологии в лучевой диагностике».* Москва, 2006.
103. Lu L.G., Zeng M.D., Wan M.B. et al. Grading and staging of hepatic fibrosis, and its relationship with noninvasive diagnostic parameters. *World J. Gastroenterol.* 2003; 9(11): 2574-2578.
104. Chen Y., Wang B.E., Jia J.D. et al. Noninvasive evaluation of liver fibrosis in chronic hepatitis B patients. *Zhonghua Gan Zang Bing Za Zhi.* 2003; 11(6): 354-357.
105. Chiu K.C., Sheu B.S., Chuang C.H. Portal venous flow pattern as a useful tool for predicting esophageal varix bleeding in cirrhotic patients. *Dig. Dis. Sci.* 2005; 50(6): 1170-1174.
106. Li F.H., Hao J., Xia J.G. et al. Hemodynamic analysis of esophageal varices in patients with liver cirrhosis using color Doppler ultrasound. *World J. Gastroenterol.* 2005; 11(29): 4560-4565.
107. Szezebanik A.B., Proniewski J., Huszeza S. Portal venous system after endoscopic sclerotherapy of esophageal varices in patients with liver cirrhosis - prospective study with Doppler sonography.

- Hepatogastroenterology. 2005; 52(65): 1448-1451.
108. Kayacetin E., Efe D., Dogan C. Portal and splenic hemodynamics in cirrhotic patients: relationship between esophageal variceal bleeding and the severity of hepatic failun. J.Gastroenterol. 2004; 39(7): 661-667.
 109. Wachsberg R.H. Inferior mesenteric vein: gray-scale and Doppler sonographic findings in normal subjects and in patients with portal hypertension. AJR Am. J. Roentgenol. 2005; 184(2): 481-486.
 110. Раимова Р.Ф., Баширова Д.К., Тухбатуллин М.Г. Возможности эхографии при хронических заболеваниях печени и портальной гипертензии. Казанский медицинский журнал. 2001; 6: 430-436.
 111. Perisic M., Ilic-Mostic T., Stojkovic M. et al. Doppler hemodynamic study in portal hypertension and hepatic encephalopathy. Hepatogastroenterology. 2005; 52(61): 156-160.
 112. Васильев А.Ю., Пенкина Т.В., Постнова Н.А. и др. Ультразвуковая доплерография портальной системы при циррозах печени. Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2001; 5: 72.
 113. Тухбатуллин М.Г., Емелькина Л.А. Возможности комплексной эхографии в диагностике активности хронических гепатитов. Медицинская визуализация. 2007; 6: 97-102.
 114. Степанова Н.А. Болезни печени. Диагностика и эффективное лечение. М.: АСТ. 2008; 125с.
 115. Дворяковский И.В. Допплеровские исследования при хронических болезнях печени у детей. SonoAse-International. 2000; 6: 39-44.
 116. Заднепровская В.В., Глазун Л.О., Рогачиков Ю.Е., и др. Сравнительная характеристика отдельных эхографических, клинико-лабораторных и морфологических критериев в оценке течения хронического вирусного гепатита С. Дальневосточный медицинский журнал. 2008; 4: 27-30.
 117. Imbert-Bismut F., Messous D., Thibaut V. et al. Intralaboratory analytical variability of biochemical markers of fibrosis (Fibrotest) and activity (Actitest) and reference ranges in healthy blood donors. Clin. Chem. Lab Med. 2004; 42: 323-333.
 118. Тухбатуллин М.Г., Емелькина Л.А. Корреляция показателей активности хронических вирусных гепатитов с данными эхографии портальной системы. Материалы Всерос. конгресса лучевых диагностов. М. 2007; 381-382.
 119. Гульман М.И., Винник Ю.С., Жестовская С.И. и др. Роль доплерографии в оценке степени фиброзирование ткани печени при хронических гепатитах и циррозе печени. Сибирское медицинское обозрение. 2005; 2: 42-44.
 120. Пряничникова О.В. Особенности ультразвуковой диагностики хронических гепатитов. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2004; 3: 12-15.